

**Allergische und bakteriologische Untersuchungen
über das Vorkommen von
M.avium bei gesunden Schlachtrindern**

Gerhard Moll

1965

Aus dem Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten
der Tiere der Universität München
Vorstand: Professor Dr. A. Mayr

ALLERGISCHE UND BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS
VORKOMMEN VON M. AVIUM BEI GESUNDEN SCHLACHTRINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Gerhard Moll
aus Gaildorf/Wtthg.

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. L. Kotter

Referent: Professor Dr. A. Mayr

Tag der Promotion: 26. Februar 1965



UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literatur	2
A. Verbreitung der Geflügeltuberkulose in Hühnerbeständen	2
B. <i>Mycobacterium avium</i> -Infektionen beim Rind	2
1. Vorkommen und Verbreitung	2
2. Ansteckungswege und Lokalisation	5
3. Tuberkulinempfindlichkeit	7
III. Eigene Untersuchungen	12
A. Tuberkulinisierung	12
1. Material	12
2. Methodik	12
3. Ergebnisse	13
4. Besprechung der Ergebnisse	17
B. Bakteriologische Untersuchungen	19
1. Material	19
2. Methodik	20
3. Ergebnisse	22
4. Besprechung der Ergebnisse	28
IV. Besprechung der Ergebnisse	30
V. Zusammenfassung	32
VI. Literaturverzeichnis	33
VII. Lebenslauf	42

I. EINLEITUNG

Am 30. Juni 1962 waren in der Bundesrepublik 99,8% der Rinderbestände amtlich anerkannt tuberkulosefrei. In dem Maße, wie der Verseuchungsgrad mit *Mycobacterium bovis* zurückging, gegen das allein die staatliche Tuberkulosebekämpfungssaktion gerichtet war, gewannen Infektionen mit anderen *Mycobakterien* an Bedeutung. Auf Grund ihrer antigenen Verwandtschaft zum *M. bovis* können sie zweifelhafte oder zeitweilig positive Tuberkulinreaktionen hervorrufen und so zu ungerechtfertigter Ausmerzung von Tieren führen. Als Fehlerquelle bei der Kontrolltuberkulinisierung von tuberkulosefreien Beständen machen sich diese unspezifischen Reaktionen so stark bemerkbar, daß man für die Tuberkulinprobe heute nicht mehr ohne weiteres eine Sicherheit von 98% annehmen kann, wie dies zu Anfang der Bekämpfungssaktion der Fall war. Hinzu kommt, daß in neuerer Zeit das Problem der Pathogenität dieser Erreger für Rind und Mensch in vermehrtem Maße diskutiert wird.

Die größte Rolle unter den in Frage kommenden *Mycobakterien* spielt das *M. avium*. Im Rahmen umfangreicher Untersuchungen über die Verbreitung dieser Keimart wurde mir die Aufgabe zuteil, mit Hilfe allergischer und bakteriologischer Untersuchungen das Vorkommen von *M. avium* bei Schlachtrindern zu untersuchen.

II. LITERATUR

A. Verbreitung der Geflügeltuberkulose

Unter den *M. avium*-Infektionen bei Tieren steht die Hühnertuberkulose an erster Stelle (38). Über ihre Verbreitung in der Bundesrepublik gibt es noch keine umfassenden statistischen Unterlagen. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse schwanken zum Teil erheblich je nach Gegend, Haltungsbedingungen des Geflügels und angewandten diagnostischen Methoden. So fand Nassal (43) in Baden durch Tuberkulinisieren einen Verseuchungsgrad von 50% der Bestände und 8% der Tiere in bäuerlichen Hühnerhaltungen und von 30% der Bestände und 0,6% der Tiere in Wirtschaftsgeflügelbetrieben. Drawer (13) bekam im Kreis Kreuznach in 46,8% der Bestände und bei 4,5% der Hühner positive Tuberkulinreaktionen. Meyn (38) kam in Bayern 1960 auf Grund von Sektionsergebnissen auf 5,1% tuberkulöse Tiere aus kleinbäuerlichen Betrieben und 1,4% aus Zuchtbetrieben. Schliesser und Berger (67) führten vergleichende Untersuchungen mit der Frischblut-Schnellagglutination und der Tuberkulinkehlappenprobe an 2 428 Hühnern aus 53 Beständen durch. Sie bekamen mit der Frischblut-Schnellagglutination bei 12,7% der Hühner positive Reaktionen gegenüber 6,6% bei der Tuberkulinisierung.

B. Mycobacterium avium-Infektionen beim Rind

1.) Vorkommen und Verbreitung

Nach Meyn (38) verlaufen Infektionen mit *M. avium* beim Rind im allgemeinen harmlos. Es kommen zwar mitunter fortschreitende Erkrankungen, wie Gebärmuttertuberkulose, Brust- und Bauchfelltuberkulose sowie Eutertuberkulose vor. Ihre weitaus größere Bedeutung haben sie aber als Fehlerquelle bei der Tuberkulinprobe.

Mit der Verbesserung der Labormethoden zur Differenzierung der Mycobakterien mehrten sich auch die Angaben in der Literatur über das Vorkommen des 1887 erstmals von Nocard und Roux isolierten Erregers der Geflügeltuberkulose beim Rind. Panisi (49) züchtete 1894 aus dem Rind über das Meerschweinchen einen *M. avium*-Stamm mit seinen typischen Eigenschaften. 1908 züchtete O. Bang (2) aus einem Rind mit miliarer Lungentuberkulose einen Tuberkeltyp mit den Eigenschaften des *M. avium* über ein Kaninchen, das nach intra-

venöser Injektion des Materials an Tuberkulose des Typs Yersin einging. De Yong (12) isolierte 1910 aus einem an angeborener Tuberkulose erkrankten Kalb einen Mycobakterienstamm, der nach Plum (51) erstmals überzeugend die kulturellen und pathogenen Eigenschaften des *M. avium* zeigte.

Plum (51, 52, 53, 54) beschäftigte sich besonders intensiv mit dem Vorkommen der Geflügeltuberkulose beim Rind. Er fand 1925 in Nachgeburtssteinen von 250 Kühen aus tuberkulin-negativen Beständen sechsmal Geflügeltuberkelbakterien (51). Ein Jahr darauf beschreibt er einen durch *M. avium* verursachten Abort bei einer Kuh, die auf Geflügeltuberkulin positiv, auf Rindertuberkulin negativ reagierte. 1931 (56) fand er bei Tieren aus geflügeltuberkulinpositiven Beständen tuberkulöse Veränderungen in den Gekröselymphknoten. Auf dem 13. Internationalen Tierärztekongreß in Zürich berichtet er 1938 (58) über seine Untersuchungen in Dänemark. Danach reagierten in manchen Beständen bis zu 50% der Tiere, vor allem Jungrinder, auf Geflügeltuberkulin. 1931 wurden auf Bornholm umfangreiche Simultantuberkulinisierungen durchgeführt, nach denen etwa 8% der Bestände und 1,5% sämtlicher Rinder mit Geflügeltuberkelbakterien infiziert waren.

Van Es (15) fand in den USA 1927 in 83 Organproben 46mal Typus bovinus, 7mal Typus avium und 4mal Mischinfektionen.

Van Es und Martin (16) untersuchten 1930 isoliert auftretende Organveränderungen bei 164 Rindern und fanden 100mal *M. bovis*, 11mal *M. avium* und 4mal beide Typen. *M. avium*-Infektionen wurden dabei im Gegensatz zu Plum häufiger bei älteren Tieren gefunden. 1931 stellte Van Es (17) in 115 tuberkulösen Organen 11mal (9,6%) *M. avium* fest.

In England berichtet Rich (60) 1927 über das Vorkommen von Tuberkulose von Rindern und Geflügel gleichzeitig in 40 Farmen. Griffith (23) fand bei 52 tuberkulösen Rindern je einmal Typus gallinaceus und Typus humanus (1,9%).

Nach Langlois (31) 1928 wurden in Frankreich nur wenige Fälle von Geflügeltuberkulose beim Rind beobachtet.

Wolters (74) isolierte 1931 aus 80 Lungenschleimproben 4mal und aus Milchproben 9mal *M. avium*.

Nieberle (45) beschreibt 1931 eine speckige Pericarditis beim Rind, die

durch *M. avium* verursacht wurde. An Hand von 16 produktiven tuberkulösen Prozessen beim Rind beschreibt Pallaske (48) 1935 die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei 2 Jungtieren mit Geflügeltuberkulose, bei 2 Tieren mit boviner und aviärer und bei 2 Tieren mit fraglichem Typ. McCarter, Hastings und Beach (35) prüften 1937 Lymphknoten von tuberkulinpositiven Rindern kulturell nach und fanden dabei 3mal Geflügeltuberkelbakterien.

Pühmeier (59) führte 1936 in Pommern Differentialtuberkulinisierungen an 2 268 Rindern durch und vermutete auf Grund seiner Ergebnisse bei 8,5% eine Geflügeltuberkulose. Ebenfalls durch Differentialtuberkulinisierung stellte Christensen (11) 1937 in einem tuberkulosefreien Bestand Infektionen mit Geflügeltuberkelbakterien fest.

Hillermark (27) fand 1940 in Schweden bei mehreren tuberkulösen Rindern Geflügeltuberkelbakterien. Götze (20) betont 1949, daß besonders dann mit Geflügeltuberkulose zu rechnen ist, wenn sich die Reagenten hauptsächlich unter dem Jungvieh befinden.

Allanson (1) stellte 1948 bei dem Kalb einer Kuh aus einem tuberkulosefreien Bestand eine angeborene Gallinaceus-Infektion fest. Ottosen (47) bespricht 5 Fälle von Geflügeltuberkulose beim Rind, bei denen es nach natürlicher Infektion mit *M. avium* zu fortschreitenden Erkrankungen, Brust- und Bauchfellentzündungen und zu Darmtuberkulose kam. Thordal-Christensen (73) stellte bei einer Kuh eine Ausscheidung von *M. avium* durch das Euter fest und fand bei der Sektion Veränderungen in Euter und Uterus.

Springstube (72) fand bei 22 *M. avium*-verdächtigen Fütterungstuberkulösen 2 durch Geflügeltuberkelbakterien bedingt. Bei 80 wegen positiven oder zweifelhaften Tuberkulinreaktionen geschlachteten und bei der Zerlegung negativen Rindern lag 3mal eine Infektion mit *M. avium* vor.

Notthohm und Funk (46) fanden von 9 018 Rindern 649 (= 7,2%) mit Geflügeltuberkelbakterien infiziert. Ihre Ergebnisse konnten sie durch Bestandsuntersuchungen und Hühneruntersuchungen erhärten.

Burgisser und Schneider (10) berichten von 2 Aborten, bei denen *M. avium* einmal im Uterus und Euter, einmal im Uterus nachgewiesen wurde. Pearson und McGowan (50) konnten bei einer Kuh mit ausgedehnter akuter bis subakuter Bronchopneumonie kulturell und im Tierversuch *M. avium* nachweisen.

Schaaf und Beerwerth (64) untersuchten von 1953 - 1959 1.086 vermutlich unspezifische Reagenten und fanden bei 64 (= 5,9%) *M. avium*.

Nassal (41) konnte aus Lungen-, Darm- und Kehlganglymphknoten von 357 vermutlich aviär-infizierten Rindern bei 192 (= 53,8%) *M. avium* isolieren und exakt differenzieren. Nassal (43) schätzt die jährlichen Neuinfektionen mit Tuberkulose auf 3% der Bestände und 1% Tiere. Davon entfielen in Baden auf Infektionen mit Geflügeltuberkulose 1956 10%, 1959 50%, 1961 76%. Meyn (38) berichtet 1962 für das Bundesgebiet von fraglichen Tuberkulinreaktionen bei 28 442 Tieren aus 16 501 Beständen. Auf die Gesamtzahl der tuberkulosefreien Rinder bezogen kommt er zu dem Ergebnis, daß bei 0,22% der Rinder und in 1,35% der Bestände Infektionen mit *M. avium* vorliegen.

2.) Ansteckungswege und Lokalisation

Die größte Bedeutung für die Infektion des Rindes haben die Hühnervögel. Sie scheiden die Erreger massenhaft im Kot, selten mit Nasen- und Lungensekret aus (24, 26). Besonders bei der kleinbäuerlichen Hühnerhaltung können die kranken Tiere Futter, Trinkwasser und Weiden mit ihren Sekreten verunreinigen. Die Ansteckung der Rinder ist also in erster Linie eine Fütterungsinfektion (22, 59, 66).

Schalk (66) unternahm einen Fütterungsversuch, in dem er in einem gemeinsamen Auslauf 75 tuberkulinpositive Hühner mit 7 tuberkulinnegativen Rindern 45 Tage lang zusammenbrachte. Danach reagierten 5 Rinder positiv auf Geflügeltuberkulin. Ein Jahr darauf bekam er noch 3 positive Reaktionen. Die Allergie verlor sich nach einigen Monaten. Im Jahr später reagierten bei der Wiederholung des Versuches noch 2 Tiere. Bei der Zerlegung der positiven Tiere fand er einzelne kleine Veränderungen. Bei einem ähnlichen Versuch mit 15 Jungrindern kam er zu fast gleichen Ergebnissen.

Knorpp (29) versuchte, 6 Rinder auf 3 verschiedene Arten mit *M. avium* zu infizieren: 1. durch engen Kontakt mit tuberkulösen Hühnern, 2. durch Verfütterung von tuberkulösem Hühnerkot, 3. durch orale Gaben von Geflügeltuberkelbakterien-Aufschwemmungen. Nach seinen Untersuchungen sind für die Infektion von Rindern mit *M. avium* Keimmenge und Dauer der Keimaufnahme von entscheidender Bedeutung. Der Kontakt mit tuberkulösen Hühnern muß bei Rindern nicht unbedingt zu einer Infektion mit Geflügeltuberkel-

bakterien und damit zu einer Sensibilisierung gegenüber Geflügeltuberkulin führen.

Neben den Fütterungsinfektionen durch das Huhn spielen andere Infektionsquellen eine untergeordnete Rolle. So berichtet Krogh (30) von einer Übertragung des *M. avium* durch Fasanen. Nach Schalk (66) sollen Ratten, Haus- und Feldmäuse, wahrscheinlich durch Verschleppung von Hühnerkot, als Überträger in Frage kommen. Nassal (42) hält sogar die Infektkette Huhn - Mensch - Rind für möglich. Er (39) berichtet auch von einem Vorzugsmilchbetrieb, der durch eine offentuberkulöse Katze mit *M. avium* infiziert wurde. Hühner waren in dem Betrieb nicht vorhanden. 6,9% der Milchproben aus diesem Bestand waren infiziert. Tuberkulöse Tauben konnte Röder (61) eindeutig als Ursache für immer wieder auftretende parallergische Reaktionen in 2 Rinderbeständen feststellen.

Daß der alimentäre Infektionsweg weitaus am häufigsten ist, zeigt auch die Organlokalisation. Pathologisch-anatomische Veränderungen werden in erster Linie im Verdauungstrakt gefunden. Schaaf und Beerwerth (64) fanden bei 64 Tieren, bei denen durch Kultur- und Tierversuch *M. avium* nachgewiesen worden war, folgende Verteilung der Infektionsherde:

Darm- und Darmlymphknoten	39 (60,9%)
Mandeln und Rachenlymphknoten	2 (3,1%)
Lunge und Lungenlymphknoten	8 (12,5%)
Haut	2 (3,1%)
Körperlymphknoten	1 (1,6%)
Generalisierte Tuberkulose mit und ohne Herdbildung	8 (12,5%)

Liebler (34) stellte *M. avium* unter 97 tuberkulösen Schlachtrindern bei 51 Tieren fest. Bei diesen Tieren lagen Veränderungen folgender Organe vor:

Darmlymphknoten	in 48 Fällen
Lungenlymphknoten	in 1 Fall
Generalisierte Tuberkulose	in 1 Fall

Bei einem weiteren Tier mit Veränderungen in den Lungen- und Mediastinallymphknoten lag eine Mischinfektion von *M. bovis* und *M. avium* vor.

3.) Tuberkulinempfindlichkeit

Das Tuberkulin ist ein für den tuberkulösen Organismus biologisch hochaktives Zerfallsprodukt toter Tuberkelbakterien, das aus flüssigen Tuberkelbakterienkulturen gewonnen wird (36). Bei Versuchen, die tuberkulinwirksamen Substanzen aus der Tuberkulin-Muttersubstanz zu isolieren, konnten verschiedene Proteine und mehrere elektrophoretisch unterscheidbare Funktionen von zum Teil hoher Wirksamkeit gewonnen werden.

Die lokale Tuberkulinempfindlichkeit ist ein allergisches Phänomen, dessen Zustandekommen noch nicht befriedigend geklärt werden konnte (36). Reaktionen auf Rindertuberkulin können durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden, spezifische und unspezifische. "Spezifische" sind solche, die in erster Linie durch *M. bovis* ausgelöst werden. Streng genommen gehören in diese Gruppe auch Reaktionen, die durch humane, aviäre und andere Mycobakterien verursacht sind. Letztere werden aber zweckmäßiger als "parallergische" Reaktionen von denen, die durch den Typus *bovinus* bedingt sind, abgegrenzt. "Unspezifische" Faktoren, welche "pseudoallergische" Reaktionen hervorrufen, sind die nicht durch Mycobakterien bedingten Einflüsse hormoneller, parasitärer, pyogener Art. Dazu gehören auch Reaktionen, die durch Stichverletzungen bei der Injektion, Scheuern an der Impfstelle u. a. verursacht sind.

Die durch eine mehr oder weniger enge Antigen-Verwandschaft der Mycobakterien bedingten parallergischen Reaktionen waren schon frühzeitig Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Joseph (28) kam 1910 zu dem Ergebnis, daß Infektionen mit dem Typus *humanus* und *bovinus* mit bovinem und humanem Tuberkulin gleich gut erfaßt werden. Beide Tuberkuline können auch Infektionen mit *M. avium* anzeigen. Das Geflügeltuberkulin ist artspezifisch für die Infektion mit Geflügeltuberkelbakterien, es können aber auch bei *Humanus*- und *Bovinus*infektionen Reaktionen auftreten. Bang (4) fand bei 29% von mit *M. bovis* infizierten, Säugertuberkulin-positiven Tieren eine Mitreaktion auf Geflügeltuberkulin.

Versuche von Bang (5) und Elder und Lee (14) zeigten, daß mit Geflügeltuberkulose infizierte Rinder nur zum Teil, und dann schwächer auf Rindertuberkulin reagierten. Nach Bang (3, 4) reagieren auf Geflügeltuberkulin Tiere mit Geflügeltuberkulose und Paratuberkulose. Rinder können nach subcutaner Infektion mit Geflügeltuberkelbakterien auf Rindertuberkulin und

auf Paratuberkulin reagieren (Fröhner und Zwick (18)). Plum (55, 56) fand bei *M. avium*-infizierten Rindern auf bovines Tuberkulin in jedem Fall stärkere Reaktionen bei Jungtieren als bei älteren Rindern. Er empfiehlt zur Abklärung von parallergischen Reaktionen die Wiederholung der Impfung gleichzeitig mit bovinem und Geflügeltuberkulin bei Jungtieren, bovinem und Paratuberkulin bei älteren Tieren. Nach Plum ist auch typisch für eine Infektion mit Geflügeltuberkulose die abnehmende Allergie gegen bovines und aviäres Tuberkulin im Laufe von 6 - 12 Monaten (57). Nach Untersuchungen von Bonnet, Thieffry und Montefiore (8) erscheinen Reaktionen auf Geflügeltuberkulin bei bovin infizierten Tieren später und halten nicht so lange an, während bei aviär infizierten Tieren umgekehrte Verhältnisse herrschen. Götze (20) empfiehlt zur Erkennung der Geflügeltuberkulose eine Wiederholung der Tuberkulinisierung mit bovinem und aviärem Tuberkulin. Für eine Gallinaceus-Infektion spricht das Auftreten von Reagenten besonders unter den Jungtieren.

Zur Klärung der Einflüsse von apathogenen Mycobakterien auf die Tuberkulinreaktion machte Bederke (6) Meerschweinchen- und Rinderversuche. Nach ihm können Saprophyten die Tuberkulinreaktion beeinflussen, aber vermutlich nur, wenn sie in genügend großer Menge in den Organismus eingewandert sind und sich eingenistet haben. Seelemann und Rackow (70) konnten an Hand von Meerschweinchen- und Kälbersuchen die nahe Verwandtschaft der allergenen Substanzen von *M. avium*, *M. lacticola* und *M. phlei* aufzeigen. Auch auf Säugertuberkulin können bei Infektionen mit apathogenen Mycobakterien vorübergehend schwach positive oder zweifelhafte Reaktionen auftreten.

Der Paratuberkulose muß als Ursache unspezifischer Tuberkulinreaktionen nach Beerwerth (7) Beachtung geschenkt werden. Nach ihm reagiert ungefähr ein Drittel der durch die Paratuberkulinprobe erfaßbaren Rinder auch auf Rindertuberkulin zeitweilig positiv oder zweifelhaft. Larsen und Vardaman (32) sensibilisierten Kälber mit abgetöteten Paratuberkulosebakterien und bekamen in der Mehrzahl der Fälle auf Paratuberkulin stärkere Reaktionen als auf Tuberkulin. Bei mit abgetöteten *M. bovis* nachgeimpften Tieren war die Tuberkulinreaktion stärker. Herbert, Doyle und Paterson (25) fanden bei mit lebendem *M. johnei* vaccinierten Rindern eine Empfindlichkeit gegenüber Geflügeltuberkulin und ein höheres Maß von unspezifischer Sensitivität auf Säugertuberkulin gegenüber Tieren, die nicht gegen Paratuberkulose geimpft worden waren. Nach Schaaf und Beerwerth (64) sind alle im Schrifttum über die allergische Diagnose der Geflügeltuberkulose des

Rindes gemachten Angaben nur mit einer gewissen Einschränkung verwertbar, da sie von der Paratuberkulose durch allergische Proben nicht trennbar ist.

Die Hautknotenkrankheit (Dermatitis nodosa, Skin lesions) des Rindes bildet nach Schaa f (63) eine erhebliche Störquelle bei der Tuberkulinisierung, da erkrankte Tiere über längere Zeit positiv oder zweifelhaft auf Säugertuberkulin reagieren. Bei seinen Untersuchungen reagierten von 35 hautknotenkranken Tieren auf Säugertuberkulin 12 positiv, 19 zweifelhaft, 4 negativ; auf Geflügeltuberkulin 11 positiv, 13 zweifelhaft und 11 negativ. Er kommt zu dem Schluß, daß der Erreger der Dermatitis nodosa hinsichtlich seiner allergenen Struktur zwischen Säuger- und Hühnertuberkelbakterien variiert. Durch Differentialtuberkulinisierung des ganzen Bestandes hält er es für möglich, die Reaktionen auf Säugertuberkulin als unspezifische zu erkennen.

An Hand einer umfangreichen Literaturzusammenstellung bespricht Greuel (21) den Einfluß der Infektion des Rindes mit Geflügeltuberkelbakterien auf die Tuberkulinreaktion. Um die durch *M. avium* bei Rindern bedingten unspezifischen Tuberkulinreaktionen auszuschalten, fordert er eine gleichzeitige Bekämpfung der Geflügeltuberkulose.

Zur Beurteilung der Tuberkulinreaktion sind neben dem bundeseinheitlichen Schlüssel für die Beurteilung der Intracutanprobe beim Rind verschiedene andere Schemata für die Simultanprobe aufgestellt worden:

Beurteilungsschema für die Simultanprobe nach Götze (65):

	Rinder- tuberkulin	Geflügel- tuberkulin	
1.	-	-	Negativ
2.	-	?	Verdacht auf Geflügel- oder Paratuberkulose
3.	-	+	Geflügel- oder Paratuberkulose
4.	?	-	Verdacht auf Rindertuberkulose
5.	?	?	Verdacht auf Rinder-, Geflügel- und Paratuberkulose
6.	?	+	Geflügeltuberkulose
7.	+	-	Rindertuberkulose
8.	+	?	Rindertuberkulose
9.	+	+	a) Rindertbc., wenn GT schwächer oder gleich b) Geflügeltbc., wenn GT mindestens 3 mm stärker.

Beurteilungsschema für die Simultanprobe nach Lauterbach (33):

A)	unter 1,5 mm	Dol 0, derb; ohne Veränderungen	negativ
B)	S unter 3 mm		
	1) S - A unter 1,5	Dol 0, ohne Veränderungen	negativ
	2) S - A = 1,5 - 2,9	Dol 0 - 1, keine Veränderungen	?
C)	S 3 mm und darüber		
	1) S - A unter 1,5	Dol 0 - 1	negativ
	2) S - A 1,5 - 2,9	Dol 0 - 1, derb, ödematös	?
	3) S - A 3 mm und mehr	Dol 1 - 3, ödematös mit oder ohne sonstige Veränderungen	+

Nach Nottbohm und Funk (46) kann das Vorliegen einer aviären Infektion angenommen werden:

- 1) Wenn die Reaktion auf Säugertuberkulin (ST) negativ, auf Geflügeltuberkulin (AT) positiv ist,
- 2) wenn ST fraglich ist, AT wenigstens 3 mm mehr beträgt,
- 3) wenn beide positiv sind, AT aber mindestens 3 mm stärker ist als ST.

Wenn ST über 5 mm beträgt, soll vorsichtshalber eine Wiederholungstuberkulinisierung vorgenommen werden.

Nach Seelemann und Rackow (70) können auch A - S - Werte unter 3 mm für eine M. avium-Infektion signifikant sein.

Nassal (44) entwickelte einen vereinfachten Beurteilungsschlüssel für den Simultantest, bei dem er ausschließlich die Hautdickenzunahme berücksichtigte:

Berechnung	Differenz in mm	Rindertbk.	Parallerg.Reaktionen
I. S-A(+)	+ 3,0 und mehr	+	-
	+ 1,6 - 2,9	?	?
	+ 0,1 - 1,5	-	+
II. A-S(-)	0,0	-	+
	- 0,1 und mehr	-	+

Weniger starke Reaktionen des S von 0,1 bis 1,5 mm, ferner gleiche Hautdickenzunahme auf beide Tuberkuline, sowie Überhang des A deuten mit

großer Sicherheit auf parallergische Reaktionen, insbesondere auf aviäre Tuberkulose hin. Gegenüber der aviär bedingten kann die Humanus-Infektion des Rindes nach Nassal in den meisten Fällen abgegrenzt werden, weil insgesamt die Anzahl der positiven Differenzen überwiegt, im Gegensatz zur aviären Infektion. Als Voraussetzung für die sichere Beurteilung verlangt er die simultane Testung des gesamten Bestandes 6 - 8 Wochen nach dem Monotest. Diesen Schlüssel prüfte Nassal an Hand von 279 Rindern mit bakteriologisch positivem Befund und einwandfreiem Typisierungsergebnis nach. Rund 91% der bovinen Infektionen konnten eindeutig gesichert werden. Als parallergisch wurden ca. 92% der aviären- und 62% der Humanusinfektionen erkannt.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Tuberkulinisierung

1.) Material

In der Zeit vom 7.3.1963 bis zum 14.5.1964 wurden am Städtischen Viehhof München 391 Schlachtrinder von mir tuberkulinisiert. Es handelte sich um 144 Kühe, 51 Rinder, 186 Bullen und 10 Ochsen. 359 Tiere gehörten der Höhenfleckviehrasse an, 15 waren Schwarzbunte, je 3 Pinzgauer bzw. Braunvieh.

Altersmäßig waren sie folgendermaßen aufgegliedert:

geschätztes

Alter (Jahre)	Kühe	Rinder	Bullen	Ochsen	insgesamt
0 - 1 1/2	-	15	76	-	91
1 3/4 - 3	4	36	106	5	151
3 1/4 - 6	40	-	4	5	49
6 1/4 - 9	58	-	-	-	58
über 9	42	-	-	-	42
insgesamt	144	51	186	10	391

Die Tiere wurden donnerstags im Viehhof eingestellt und montags darauf verkauft. Sie waren durchwegs ohne erkennbare Störungen des Allgemeinbefindens oder sonstige sichtbare krankhafte Veränderungen.

2.) Methodik

Alle Tiere wurden simultan tuberkulinisiert. Geimpft wurde an beiden Halsseiten, an einer Stelle, die möglichst gleichmäßig handbreit vor und über dem Buggelenk lag. Nach Abschneiden der Haare mit einer gebogenen Schere und Messen der Hautdicke mit einem Hauptner-Kutimeter wurden auf der einen Halsseite 0,1 ml Einheits-Rindertuberkulin (5 000 TE/Dosis) und an der entsprechenden Stelle der anderen Seite 0,1 ml Geflügeltuberkulin intracutan so injiziert, daß an den Injektionsstellen bis linsengroße Quaddeln zu spüren waren. Verwendet wurden Tuberkuline der Firma Rentschler u. Co., Warthausen. Gleichmäßig nach 72 Stunden wurde die Reaktion abgelesen. Bei positiven

Reaktionen wurde der größte und kleinste Durchmesser der entstandenen Schwellung und die Hautdickenzunahme gemessen. Auch die Schmerzhaftigkeit der Reaktionsstelle wurde untersucht.

3.) Ergebnisse

Von den 391 simultan tuberkulinisierten Rindern zeigten 76 eine wahrnehmbare Reaktion auf Geflügeltuberkulin, 13 davon eine solche auf Rindertuberkulin. Die Werte für die Zunahme der Hautdicke und für die Größe der Reaktionsfläche bei diesen 76 Tieren sind in Tabelle 1 zusammengestellt. Von einer Aufführung der negativ reagierenden Tiere wurde abgesehen.

Tabelle 1: Hautreaktionen auf Geflügel- und Rindertuberkulin bei Schlachtrindern

Lfd. Nr.	Geschl.	Rasse	Alter	Geflügeltuberkulin			Einheits-Rindertuberkulin		
				HDZ	Reaktions- fläche (mm) Größe mittl. Ø		HDZ	Reaktionsfläche (mm) Größe mittl. Ø	
3	K	Hfl.	5	8,6	28x35	31,5	0,1	-	
4	K	Hfl.	8	3,2	16x22	19	0,4	-	
8	K	Hfl.	6	3,7	17x25	21	-	-	
9	Bu	Hfl.	2	8,8	22x30	26	-	-	
11	Bu	Hfl.	2 1/2	7,0	20x22	21	0,1	-	
13	K	Hfl.	10	6,6	20x25	22,5	0,3	-	
14	Bu	Hfl.	2	2,1	11x16	13,5	0,6	-	
24	Bu	Hfl.	1 1/2	5,3	19x24	21,5	1,3	-	
28	K	Hfl.	9	7,5	21x30	25,5	0,5	-	
29	K	Hfl.	7	8,1	25x32	28,5	0,1	-	
30	K	Hfl.	7	4,5	10x15	12,5	0,5	-	
32	K	Pinzg.	8	4,5	15x19	17	0,4	-	
37	Bu	Hfl.	1 1/2	5,8	20x21	20,5	1,1	-	
45	Bu	Hfl.	1 1/2	6,5	16x20	18	1,7	-	
64	K	Schw.	5	6,8	28x32	30	2,6	10x15	12,5
65	K	Schw.	4	4,6	26x30	28	0,2	-	
67	Rd.	Hfl.	2	2,9	10x11	10,5	0,2	-	
70	Bu	Hfl.	2	1,6	10x12	11	0,3	-	
71	Bu	Hfl.	6	4,6	12x15	13,5	0,2	-	

Tabelle 1: Fortsetzung

Lfd. Nr.	Geschl.	Rasse	Alter	Geflügeltuberkulin			Einheits-Rindertuberkulin		
				HDZ	Reaktionsfläche	(mm) Größe mittl. ϕ	HDZ	Reaktionsfläche	(mm) Größe mittl. ϕ
106	Bu	Hfl.	1	3,1	15x16	15,5	0,5	-	
107	Rd.	Hfl.	1	1,9	8x8	8	-	-	
113	Bu	Hfl.	2	9,4	30x31	30,5	2,2	10x10	10
115	Bu	Hfl.	2	6,1	15x17	16	0,6	-	
117	Bu	Hfl.	1 1/2	2,8	10x10	10	0,2	-	
120	Bu	Hfl.	1	2,0	8x8	8	0,3	-	
121	K	Hfl.	5	2,9	12x13	12,5	0,1	-	
123	K	Hfl.	7	3,8	10x15	12,5	2,8	8x8	8
127	Bu	Hfl.	2	4,5	11x19	15	0,4	-	
129	K	Hfl.	7	5,1	30x30	30	2,4	diffus geschw.	
131	Rd.	Hfl.	1	2,3	10x10	10	0,2	-	
133	Bu	Hfl.	1 1/2	2,8	17x20	18,5	0,3	-	
137	Bu	Hfl.	1 1/2	6,1	20x23	21,5	2,9	10x10	10
140	K	Hfl.	3 1/2	11,0	24x29	26,5	2,4	12x14	13
143	Rd.	Hfl.	1	4,2	18x19	18,5	0,3	-	
146	O	Hfl.	2	5,4	20x22	21	0,3	-	
149	Bu	Hfl.	1 1/2	3,6	20x20	20	0,1	-	
152	Bu	Hfl.	1 1/2	8,5	23x27	25	1,5	6x6	
155	Rd.	Hfl.	1 1/2	8,6	28x33	30,5	5,2	14x16	15
158	Rd.	Hfl.	1	4,1	15x16	15,5	0,3	-	
166	Bu	Hfl.	2 1/2	8,1	28x33	30,5	0,6	-	
169	Bu	Hfl.	2	11,5	30x30	30	0,2	-	
175	Rd.	Hfl.	2	4,1	15x18	16,5	-	-	
176	Rd.	Hfl.	2 1/2	1,6	8x10	9	0,5	-	
185	Bu	Hfl.	3	12,5	20x21	20,5	0,1	-	
187	Bu	Hfl.	4	5,0	28x35	31,5	0,2	-	
191	Bu	Hfl.	2	5,7	21x26	23,5	0,1	-	
192	Bu	Hfl.	2	4,5	15x18	16,5	0,3	-	
208	Rd.	Hfl.	2	5,1	13x16	14,5	0,6	-	
210	O	Hfl.	2 1/2	12,8	28x42	35	4,4	13x16	14,5
216	Bu	Hfl.	1 1/2	4,0	10x12	11	0,4	-	
218	Bu	Hfl.	1 1/2	15,5	42x51	46,5	2,5	10x12	11
233	K	Hfl.	4	3,4	12x13	12,5	-	-	
238	K	Hfl.	11	3,2	10x12	11	0,2	-	

Tabelle 1: Fortsetzung

Lfd. Nr.	Geschl.	Rasse	Alter	Geflügeltuberkulin			Einheits-Rindertuberkulin		
				HDZ (mm)	Reaktionsfläche Größe	mittl. Ø	HDZ (mm)	Reaktionsfläche Größe	mittl. Ø
257	Bu	Hfl.	2	11,0	27x31	29	0,1	-	
259	Bu	Hfl.	1 1/2	4,5	10x11	10,5	-	-	
267	Rd.	Hfl.	1 1/2	2,0	8x8	8	0,4	-	
270	K	Braun.	7	5,7	19x26	22,5	0,3	-	
274	Bu	Hfl.	2 1/2	3,4	15x18	16,5	-	-	
288	K	Hfl.	12	3,4	14x18	16	0,1	-	
303	Bu	Hfl.	1 1/2	4,9	17x21	19	0,1	-	
307	K	Hfl.	9	4,1	16x19	17,5	0,3	-	
309	Bu	Hfl.	1 1/2	6,1	18x23	20,5	1,9	9x9	9
314	Rd.	Hfl.	2	3,7	16x18	17	-	-	
326	Bu	Hfl.	2	5,6	20x22	21	0,2	-	
329	Bu	Hfl.	2 1/2	2,4	9x11	10	0,4	-	
339	Rd.	Hfl.	2	2,7	11x12	11,5	0,1	-	
343	Bu	Hfl.	2	6,1	21x24	22,5	0,3	-	
349	Bu	Hfl.	2	2,1	12x13	12,5	-	-	
356	Rd.	Hfl.	2	1,9	10x10	10	0,3	-	
359	K	Hfl.	8	4,4	16x19	17,5	1,5	6x6	6
371	K	Hfl.	9	3,9	17x20	18,5	0,4	-	
374	Rd.	Hfl.	2	7,3	24x29	26,5	3,2	10x18	17
376	Bu	Hfl.	2	4,8	19x23	21	0,1	-	
378	K	Hfl.	5	2,4	12x14	13	-	-	
383	K	Hfl.	6	1,9	11x13	12	0,3	-	
385	Bu	Hfl.	2	4,8	18x22	20	0,2	-	

Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, daß auf Geflügeltuberkulin 59 Tiere, das sind 15,1%, Hautdickenzunahmewerte von 3 mm und mehr zeigten. Hautdickenzunahmewerte von 1,5 bis 2,9 mm wurden bei 17 Tieren (= 4,35%) gemessen.

Auf Rinder-Einheitstuberkulin reagierten 3 Tiere (= 0,74%) positiv (Nr. 155, 210, 374). Die Geflügeltuberkulin-Reaktion überwog bei ihnen um 3,4 - 8,4 und 4,1 mm.

Bei den 10 Rindern (= 2,56%), deren Reaktionen auf Rinder-Einheitstuberkulin zwischen 1,5 und 2,9 mm lagen, betrugen die Hautdickenzunahmewerte auf

Geflügeltuberkulin zwischen 3, 8 und 15, 5 mm. In 8 Fällen betrug die Differenz zugunsten der aviären Reaktion 3 mm und mehr, in zwei Fällen weniger als 3 mm.

Bemerkenswert war, daß weder bei den Reaktionen auf Geflügeltuberkulin noch bei denen auf Rindertuberkulin ein objektiv feststellbarer Dolor an der Reaktionsstelle vorhanden war.

Die Auswertung nach den Schlüsseln von Götze (65), Lauterbach (33) und Nassal (44) führte zu den gleichen Ergebnissen. Sie bestanden darin, daß

1. bei keinem Tier eine bovine Tuberkulose vorlag,
2. die Tuberkulinreaktionen bei allen 76 Tieren parallergischer Natur waren,
3. bei den 59 Rindern, die auf Geflügeltuberkulin mit Hautdickenzunahmewerten von 3 mm und mehr reagierten, in erster Linie mit dem Vorliegen einer Infektion mit *M. avium* gerechnet werden mußte.

Die alters- und geschlechtsmäßige Verteilung der Geflügeltuberkulin-positiven Tiere zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2: Geflügeltuberkulin-positive Tiere

geschätztes Alter (Jahre)	Kühe	Rinder	Bullen	Ochsen	insges.	%
0 - 1 1/2	-	3	12	-	15	25,42
1 1/2 - 3	-	4	16	2	22	37,29
3 1/4 - 6	6	-	2	-	8	13,56
6 1/4 - 9	11	-	-	-	11	18,65
über 9	3	-	-	-	3	5,08
insgesamt	20	7	30	2	59	100,00

Die Zusammenstellung zeigt, daß 62, 71% der auf Geflügeltuberkulin positiven Reagenten 3 Jahre und jünger waren.

Die flächenmäßige Ausmessung der Reaktionsstellen war bei allen 76 Reagenten möglich. Es fanden sich an den Injektionsstellen kreisrunde bis ovale, in

fast allen Fällen gut abgesetzte Hautschwellungen von teigiger Konsistenz. Um einen Vergleich dieser Reaktionsstellen untereinander und mit den entsprechenden Hautdickenzunahmewerten übersichtlicher zu gestalten, wurden jeweils ihre mittleren Durchmesser ausgerechnet.

Bei auf Geflügeltuberkulin mit Hautdickenzunahmewerten von 3 mm und mehr reagierenden Tieren schwankten die mittleren Durchmesser der Reaktionsstellen zwischen 10, 5 und 46, 5 mm. Der Durchschnitt aller Zahlen betrug 20, 8 mm.

Bei den Geflügeltuberkulin-zweifelhaften Tieren (HDZ von 1, 5 bis 2, 9 mm) wurden mittlere Durchmesser der Reaktionsflächen zwischen 8 und 18, 5 mm gemessen, das ergibt einen Durchschnitt von 11, 1 mm.

Beim Rinder-Einheitstuberkulin lagen bei den Tieren mit Hautdickenzunahmen von über 3 mm die mittleren Durchmesser der Reaktionsflächen zwischen 14, 5 und 17 mm, der Durchschnittswert betrug 15, 5 mm.

Bei den zweifelhaft reagierenden Tieren gab es Schwankungen zwischen 6 und 13 mm, der Durchschnitt war 8, 5 mm.

Um zu sehen, ob sich die mittleren Durchmesser der Reaktionsstellen bei entsprechenden Hautdickenzunahmewerten einigermaßen konstant verhalten, wurden die Reaktionen auf Geflügeltuberkulin von den Tieren zusammengefaßt, die HDZ-Werte von 3 bis 4 mm aufwiesen. Dabei ergaben sich Schwankungen zwischen 11 und 21 mm, der Durchschnittswert betrug 15, 6 mm. Bei den 47 Tieren, die Hautdickenzunahmen über 4 mm aufwiesen, betrug der mittlere Durchmesser der Reaktionsfläche 22, 7 mm. Bei den Tieren, die auf Rindertuberkulin eine Hautdickenzunahme von über 3 mm zeigten (5, 2 mm; 4, 4 mm und 3, 2 mm), betrugen die mittleren Durchmesser der Reaktionsflächen 15, 14, 5 und 17 mm.

4.) Besprechung der Ergebnisse

Vergleicht man das Tuberkulinisierungsergebnis mit Angaben aus der Literatur, so scheint der Anteil von 15, 1% Geflügeltuberkulinpositiven Tieren sehr hoch. Pühmeyer (59) kam bei seinen Untersuchungen mit der Simultantuberkulinisierung auf 8, 5% aviär-infizierte Tiere. Nottbohm und Funk (46) fanden 7, 2% Tiere mit *M. avium* infiziert. Sie konnten ihre Untersuchungsergebnisse durch Bestands- und Hühneruntersuchungen erhärten. Meyn (38) kommt auf Grund von 22 442 parallergischen Tuberkulinreaktionen (statistische Erhebungen

der Bundesländer), bezogen auf die Gesamtzahl der tuberkulosefreien Rinder, sogar nur auf einen Verseuchungsgrad mit *M. avium* von 0,22%. Die Zahl 0,22% ist aber sicher zu niedrig. An ihrem Zustandekommen waren nur Tiere beteiligt, die bei der einfachen Tuberkulinisierung mit Einheits-Tuberkulin im Rahmen der Rindertuberkulosebekämpfungsaktion zweifelhaft reagierten. Da mit *M. avium* infizierte Rinder auf Einheits-Rindertuberkulin reagieren können, aber bei weitem nicht in allen Fällen müssen, dürfte in der amtlichen Statistik der größte Teil der mit *M. avium* infizierten Tiere nicht berücksichtigt sein.

Andererseits kann auch nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß alle 59 Tiere, die in meinen Untersuchungen positiv auf Geflügeltuberkulin reagierten, tatsächlich mit Geflügeltuberkelbakterien infiziert waren. Die Antigen-Antikörperreaktionen sind wohl am deutlichsten, wenn Erregertyp und Antigen homolog sind (44). Nach Schaaf und Beerwerth (64) sind aber alle auf Grund von allergischen Diagnosen gemachten Angaben über die Geflügeltuberkulose nur mit Einschränkung verwertbar, da Paratuberkulose und Geflügeltuberkulose allergisch nicht trennbar sind. Für das Vorliegen einer Infektion mit *M. avium* spricht in diesem Zusammenhang nach Götze (20) das Auftreten von positiven Reaktionen hauptsächlich bei Jungtieren. Weiter muß berücksichtigt werden, daß auch Infektionen mit saprophytären Mycobakterien positive Tuberkulinwerte verursachen können. Seelemann und Rackow (70) konnten ja an Hand von Meer-schweinchen- und Kälbersuchen die Verwandtschaft der allergenen Substanzen von *M. avium*, *M. lacticola* und *M. phlei* nachweisen. Schließlich muß noch mit unspezifischen Einflüssen, hormonellen, parasitären und pyogenen Ursprungs sowie mit Reaktionen infolge von Stichverletzungen bei der Injektion u. a., gerechnet werden.

Alle diese Einflüsse können durch eine einmalige Simultantuberkulinisierung nicht ausgesondert werden. Es gibt keine signifikanten qualitativen oder quantitativen Reaktionsunterschiede, die dies zuließen. Die Art meines Untersuchungsmaterials ermöglichte auch keine weiteren Abklärungsversuche, wie Nachtuberkulinisieren, Bestandsuntersuchungen, Hühneruntersuchungen. Leider konnten aus Schlachthofbetriebstechnischen Gründen auch keine Schlachtbefunde aufgenommen werden, die vielleicht teilweise eine weitere Klärung ermöglicht hätten.

Beim Ablesen der Tuberkulinreaktionen wurde die Größe und Beschaffenheit der Reaktionsstellen mitregistriert, um zu sehen, ob und welche Beziehungen zwischen der Hautdickenzunahme und der flächenmäßigen Ausdehnung der Reaktionsstellen bestanden. Die Messung der Reaktionsfläche wird bekanntlich der

Tuberkulinauswertung bei Meerschweinchen zugrundegelegt. Qualitativ zeigten die Schwellungen an den Impfstellen nahezu keine Unterschiede. Sie waren alle kreisrund bis oval, gut abgesetzt und von teigiger Konsistenz. Im großen und ganzen entsprachen ihre als Vergleichswerte herangezogenen mittleren Durchmesser den entsprechenden Hautdickenzunahmen. Es traten aber so große Schwankungen auf, daß sie allein keine zuverlässige Beurteilung der Tuberkulinreaktion zulassen. Würde man zum Beispiel bei den Geflügeltuberkulin-Reaktionen den Durchschnittswert der mittleren Durchmesser der Tiere mit HDZ-Werten von 3 bis 4 mm, also 15,6 mm, als Grenze zwischen positiven und zweifelhaften Reaktionen annehmen, so bekäme man bei den 76 Reagenten 10 abweichende Beurteilungsergebnisse, das sind 13,2%. Würde man andererseits als positive Grenze einen mittleren Durchmesser von 20 mm annehmen, dann ergibt sich, daß bei insgesamt 34 solchen Reaktionen in 32 Fällen die Hautdickenzunahmen über 4 mm und in 2 Fällen 3 - 4 mm betrugen. Bei den Reaktionen auf Rindertuberkulin wurde eine flächenmäßige Ausdehnung der Entzündungsfläche von über 20 mm überhaupt nicht erreicht. Man könnte also u.U. durchaus daran denken, die Messung der Reaktionsfläche mit zur Beurteilung von Hautreaktionen heranzuziehen. Selbst wenn man das aus verschiedenen Gründen aber nicht für zweckmäßig hält, so kann daraus doch der Schluß gezogen werden, daß offensichtlich in dem gegenwärtig gültigen Beurteilungsschlüssel die positive Grenze unter den derzeitigen Verhältnissen zu tief liegt. Wenn man Hautdickenzunahmen erst ab 4 mm als positiv ansehen würde, was ungefähr einer durchschnittlichen mittleren Reaktionsfläche von 20 mm entspräche, dann wäre in der Praxis auch die Zahl der "falschen" positiven Reagenten auf Rindertuberkulin erheblich niedriger. Darauf hat auch Schliesser (69a) erst vor kurzem bei einer kritischen Betrachtung der Beurteilung von Tuberkulinreaktionen hingewiesen.

B. Bakteriologische Untersuchungen

1.) Material

Vom 28.11.1963 bis zum 17.3.1964 wurden am Städtischen Schlachthof München von mir 211 Ileocaecal-Lymphknoten von Schlachtrindern gesammelt. Sämtliche Proben waren makroskopisch nicht verändert und stammten von Tieren, die bei der Fleischschau nicht beanstandet worden waren. Bei der Entnahme wurde Geschlecht, Rasse und geschätztes Alter der betreffenden Tiere registriert:

geschätztes Alter (Jahre)	Kühe	Rinder	Bullen	Ochsen	insgesamt
0 - 1 1/2	-	15	35	-	50
1 3/4 - 3	1	44	37	-	82
3 1/4 - 6	23	-	1	2	26
6 1/4 - 9	46	-	-	-	46
über 9	7	-	-	-	7
insgesamt	77	59	73	2	211

204 Tiere gehörten zur Fleckviehrasse, 4 waren Schwarzbunte, 2 Pinzgauer und 1 Braunvieh.

2.) Methodik

Die Ileocaecal-Lymphknoten wurden samt dem umgebenden Fettgewebe entnommen und in frischem Zustand verarbeitet. Die Typendifferenzierung erfolgte auf Grund der Wachstumsmerkmale in der Erstkultur, in Subkulturen und bei verschiedenen hohen Temperaturen. Von den Erstkulturen wurden nach Ziehl-Neelsen und nach Gram gefärbte mikroskopische Präparate angefertigt. Als weitere Differenzierungsmerkmale wurden die Pigmentbildung, das Verhalten in der Amidreihe nach Bönicke (9) und die Zuckervergärungsprobe nach Gordon (19) herangezogen. In einem Fall wurde ein Meerschweinchenversuch vorgenommen. Sämtliche Untersuchungen wurden am Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere der Universität München durchgeführt.

a) Erstkulturen: Aus dem Zentrum des vom umgebenden Fettgewebe freipräparierten und abgeflammt Lymphknotens wurde ein ca. erbsengroßes Stück herausgeschnitten und in einen Rundkolben zusammen mit ca. 10 ml physiologischer NaCl-Lösung in einem Zell-Homogenisator (Fa. Bühler, Tübingen) zerkleinert. Der Inhalt des Kolbens wurde durch eine einfache Lage steriler Gaze in 2 Zentrifugengläschen filtriert. Dann wurde zur Abtötung von Begleitkeimen die ca. 5-fache Menge 6%iger H_2SO_4 -Lösung zugegeben und 20 Minuten bei 3 000 U/Min. zentrifugiert. Mit dem Sediment wurden anschließend je 2 Röhrchen Petagnani-Nährboden mit Glycerin, Löwenstein-Jensen-Nährboden und Herrmann-Substrat beimpft. Die Röhrchen wurden mit paraffinierten Zellstoffstöpseln verschlossen. Den festen Nährböden wurde gegen das Austrocknen je

ca. 1 ml Glycerinbouillon zugesetzt. Bei einer Brutschranktemperatur von 37°C - 38°C wurde das Wachstum 8 Wochen lang, wöchentlich mindestens einmal, kontrolliert.

b) Subkulturen: Von den positiven Erstkulturen wurden je Probe 3 Röhrchen Löwenstein-Jensen-Nährboden und 1 Röhrchen Glycerin-Agar beimpft. 1 Löwenstein-Jensen-Nährboden wurde bei 20°C bebrütet, 1 bei 44°C und der verbleibende Löwenstein-Jensen-Nährboden und der Glycerin-Agar bei 37°C .

c) Amidreihe nach Bönicke: Bei drei Wochen alten, auf Löwenstein-Jensen-Nährboden gewachsenen Kulturen wurde die fermentative Spaltung folgender Amide geprüft: Acetamid, Benzamid, Harnstoff, Isonikotonamid, Bernstein säureamid, Pyrazinamid, Salicylamid, Allantoin, Malonamid.

Herstellung der Bakteriensuspension: Mit einer sterilen Öse entnommenes Kulturmaterial wurde mit physiologischer NaCl-Lösung durch Zentrifugieren bei 3 000 U/Min. zweimal gewaschen. Der Bodensatz wurde in m/15 Phosphatpuffer (pH 7, 2) so suspendiert, daß sich in 1 ml Puffer 10 mg Keime befanden.

Amidsubstrate: Von den neun Amidien wurden je eine 0,00164 molare Lösung verwendet. Nachweis der Fermentwirkung durch den Ammoniaknachweis nach Russel.

Reagentien:

- a) Mangansulfatlösung: 66,9 mg MnSO_4 werden in 100 ml Aqua dest. gelöst.
- b) Phenolreagens: zu 250 g Phenol werden 100 ml Aqua dest. gegeben, nach kräftigem Schütteln 540 ml 5 n NaOH zugesetzt und weiter geschüttelt, bis zur völligen Lösung des Phenol. Auffüllen mit Aqua dest. ad 1 000 ml (Aufbewahrung in dunkler Flasche im Kühlschrank).
- c) Hypochlorit-Lösung: Zu 25 g Chlorkalk in 300 ml heißem Aqua dest. werden unter Schütteln 135 ml 20%iger Kaliumcarbonat-Lösung zugegeben. Nach mehrmaligem Aufkochen - zur Entfernung von eventuell vorhandenem NH_3 - wird mit Aqua dest. ad 500,0 ml aufgefüllt und filtriert (Aufbewahrung in dunkler Flasche im Kühlschrank).

NH_3 -Nachweis: Zu 1 ml Gemisch aus Bakteriensuspension und Amidlösungen kommen 0,1 ml Mangansulfat-Lösung, 1 ml Phenolreagens und 0,5 ml Hypochlorit-Lösung. Nach Durchmischen wird 20 Min. im Wasserbad auf 100°C erhitzt.

Durchführung der Versuche: Von jeder Amidsubstratlösung wurden 2 Reagenzgläser mit je 0,5 ml Bakteriensuspension und 0,5 ml Amidsubstrat gut gemischt, für 4 bzw. 12 Stunden in den Brutschrank bei 37°C gestellt. Danach wurde der NH_3 -Nachweis durchgeführt.

Beurteilung: Die Menge des durch die Bakterien-Enzymaktivität entstandenen NH_3 wird durch Vergleich mit Bromthymolblaulösungen in Sörensen-Puffer bestimmt, welche im pH-Bereich von 6,4 - 7,2 Färbungen von gelb über grün nach blau zeigen.

gelb (pH 6,6 und darunter)	negativ
gelb-grün (pH 6,7)	fraglich
grün (pH 6,8)	schwach positiv
blau-grün (pH 7,0)	positiv
blau (pH 7,2 und darüber)	stark positiv

d) Zuckervergärung: Für den Nachweis der Säurebildung aus Kohlehydraten wird ein Nährsubstrat nach Ayers, Rupp und Johnson verwendet mit folgender Zusammensetzung: 1,0 g $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$ + 0,2 g KCl + 0,2 g MgSO_4 + aqua dest. ad 1 000,0 ml; pH 7,0. Als Indikator werden 15 ml einer 0,04%igen Bromkresolpurpurlösung zugesetzt. Zu 5 ml dieses Nährbodens kommen dann jeweils 0,5 ml einer 10%igen sterilen, wässrigen Lösung von Arabinose, Dulcitol, Dextrose, Galactose, Inositol, Mannit, Rhamnose, Sorbit, Trehalose und Xylose.

Durchführung der Versuche: Die Nährsubstrat-Zuckermischungen wurden mit einer Öse einer ca. 0,5 mg/ml enthaltenden Keimaufschwemmung beimpft und die Röhrchen mit paraffinierten Zellstoffstöpfeln verschlossen. Dann wurden sie im Brutschrank bei 37°C 14 Tage lang bebrütet.

Beurteilung: Säurebildung wird durch die Entfärbung der blauvioletten Nährsubstratlösungen angezeigt.

3.) Ergebnisse

Aus den Ileocaecal-Lymphknoten von den 211 Schlachtrindern konnten 5mal Mycobakterien isoliert werden. Im einzelnen bekam ich folgende Isolierungs- und Differenzierungsergebnisse:

Lfd. Nr. 41

Herkunft der Probe: Höhenfleckviehkuh, ca. 8 Jahre alt

Erstkultur:

Petragnani-Nährboden mit Glycerin	Löwenstein-Jensen- Nährboden	Herrmann- Substrat	erstes sichtbares Wachstum
+	-	-	nach 33 Tagen

Kulturmorphologie: eine zitronengelbe, matte, stecknadelkopfgroße, aus punktförmigen Einzelkulturen zusammengesetzte Kolonie.

Mikroskopische Präparate: Färbung nach Gram: positiv
Färbung nach Ziehl-Neelsen: schwach positiv,
mittellange, schlanke Stäbchen

Subkulturen:

Wachstum bei 20°C: Löwenstein-Jensen + nach 6 Tagen, mäßig feucht, gelb

Wachstum bei 37°C: Glycerin-Agar + nach 3 Tagen, mäßig feucht, farblos
Löwenstein-Jensen + nach 5 Tagen

Wachstum bei 44°C: auf Löwenstein-Jensen kein Wachstum nach 2 Wochen

Amidasetest nach Bönicke:

Zuckervergärungsprobe:

4 Std. 12 Std.

nach 2 Wochen

Acetamid	-	-	Arabinose	-
Benzamid	-	-	Dulcit	-
Harnstoff	-	-	Dextrose	-
Isonikotonamid	-	-	Galactose	-
Bernsteinsäureamid	-	-	Inosit	-
Pyrazinamid	-	-	Mannit	-
Salicylamid	-	-	Rhamnose	-
Allantoin	-	-	Sorbit	-
Malonamid	-	-	Trehalose	-
			Xylose	-

Pigmentbildung: Bildung eines gelb-orangen Farbstoffes in der Dunkelheit.

Lfd. Nr. 52

Herkunft der Probe: Höhenfleckviehkuh, ca. 7 Jahre alt

Erstkultur:

Petragnani-Nährboden mit Glycerin	Löwenstein-Jensen- Nährboden	Herrmann- Substrat	erstes sichtbares Wachstum
+	+	-	nach 14 Tagen

Kulturmorphologie: eine linsengroße, orangegelbe, glänzende, kompakte Kultur

Mikroskopische Präparate: Färbung nach Gram: positiv
Färbung nach Ziehl-Neelsen: positiv, mittellange bis lange, schlanke Stäbchen mit säurefesten Granula

Subkulturen:

Wachstum bei 20°C: Löwenstein-Jensen + nach 2 Wochen

Wachstum bei 37°C: Glycerin-Agar + nach 6 Tagen, feucht, schmierig, gelb-orange

Löwenstein-Jensen + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange

Wachstum bei 44°C: auf Löwenstein-Jensen kein Wachstum nach 2 Wochen

Amidasetest nach Bönicke:

Zuckervergärungsprobe:

4Std. 12Std.

nach 2 Wochen

Acetamid	-	-	Arabinose	-
Benzamid	-	-	Dulcit	-
Harnstoff	-	-	Dextrose	-
Isonikotinamid	-	-	Galactose	-
Bernsteinsäureamid	-	-	Inosit	-
Pyrazinamid	-	-	Mannit	-
Salicylamid	-	-	Rhamnose	-
Allantoin	-	-	Sorbit	-
Malonamid	-	-	Trehalose	-
			Xylose	-

Pigmentbildung: Bildung eines gelb-orangen Farbstoffes im Dunkeln.

Lfd.Nr. 53

Herkunft der Probe: Höhenfleckviehbulle, ca. 2 Jahre alt

Erstkultur:

Petragnani-Nährboden mit Glycerin	Löwenstein-Jensen- Nährboden	Herrmann- Substrat	erstes sichtbares Wachstum
+	+	-	nach 14 Tagen

Kulturmorphologie: zwei knapp linsengroße, orangegelbe, kompakte, glänzende Kulturen

Mikroskopische Präparate: Färbung nach Gram: positiv
Färbung nach Ziehl-Neelsen: positiv, große Stäbchen, an beiden Enden stärker gefärbt

Subkulturen:

Wachstum bei 20°C: Löwenstein-Jensen + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange

Wachstum bei 37°C: Glycerin-Agar + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange

Löwenstein-Jensen + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange

Wachstum bei 44°C: auf Löwenstein-Jensen kein Wachstum nach 2 Wochen

Amidasetest nach Bönicke:

Zuckervergärungsprobe:

	4Std.	12Std.	nach 2 Wochen
Acetamid	-	-	Arabinose -
Benzamid	-	-	Dulcit -
Harnstoff	-	-	Dextrose -
Isonikotinamid	-	-	Galactose -
Bemsteinsäureamid	-	-	Inosit -
Pyrazinamid	-	-	Mannit -
Salicylamid	-	-	Rhamnose -
Allantoin	-	-	Sorbit -
Malonamid	-	-	Trehalose -
			Xylose -

Pigmentbildung: Bildung eines gelb-orangen Farbstoffes im Dunkeln.

Lfd. Nr. 56

Herkunft der Probe: Höhenfleckviehrind, ca. 2 Jahre alt

Erstkultur:

Petragnani-Nährboden mit Glycerin	Löwenstein-Jensen- Nährboden	Herrmann- Substrat	erstes sichtbares Wachstum
+	+	-	nach 14 Tagen

Kulturmorphologie: eine knapp linsengroße, orangegelbe, glänzende, kompakte Kultur

Mikroskopische Präparate: Färbung nach Gram: positiv
Färbung nach Ziehl-Neelsen: positiv, große, an beiden Polen stärker gefärbte Stäbchen

Subkulturen:

Wachstum bei 20°C: Löwenstein-Jensen + nach 2 Wochen

Wachstum bei 37°C: Glycerin-Agar + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange
Löwenstein-Jensen + nach 6 Tagen, schmierig, gelb-orange

Wachstum bei 44°C: auf Löwenstein-Jensen kein Wachstum nach 2 Wochen

Amidasetest nach Bönicke:

Zuckervergärungsprobe:

	4Std.	12Std.		nach 2 Wochen
Acetamid	-	-	Arabinose	-
Benzamid	-	-	Dulcit	-
Harnstoff	-	-	Dextrose	-
Isonikotinamid	-	-	Galactose	-
Bernsteinsäureamid	-	-	Inosit	-
Pyrazinamid	-	-	Mannit	-
Salixylamid	-	-	Rhamnose	-
Allantoin	-	-	Sorbit	-
Malonamid	-	-	Trehalose	-
			Xylose	-

Pigmentbildung: Bildung eines gelb-orangen Farbstoffes in der Dunkelheit.

Lfd. Nr. 168

Herkunft der Probe: Höhenfleckviehbulle, ca. 2 Jahre alt

Erstkultur:

Petragnani-Nährboden mit Glycerin	Löwenstein-Jensen- Nährboden	Hermann- Substrat	erstes sichtbares Wachstum
+	+	+	nach 22 Tagen

Kulturmorphologie: mehrere stecknadelkopfgroße zitronengelbe Kolonien
auf festen Nährböden, diffuses Wachstum im flüssigen
Substrat

Mikroskopische Präparate: Färbung nach Gram: positiv
Färbung nach Ziehl-Neelsen: positiv, mittellan-
ge, schlanke Stäbchen z. T. mit säurefesten Gra-
nula

Subkulturen:

Wachstum bei 37°C: Glycerin-Agar - kein Wachstum
Löwenstein-Jensen + nach 10 Tagen, schmierig,
farblos

Wachstum bei 44°C: Löwenstein-Jensen + nach 16 Tagen, glatt, schmierig,
schmutzig weiß

Amidasetest nach Bönicke:

Zuckervergärungsprobe:

	4Std.	12Std.		nach 2 Wochen
Acetamid	-	-	Arabinose	-
Benzamid	-	-	Dulcit	-
Harnstoff	-	-	Dextrose	+
Isonikotinamid	-	+	Galactose	-
Bernsteinsäureamid	-	-	Inosit	-
Pyrazinamid	-	+	Mannit	-
Salixylamid	-	-	Rhamnose	-
Allantoin	-	-	Sorbit	-
Malonamid	-	-	Trehalose	-
			Xylose	-

Pigmentbildung: Keine

Meerschweinchenversuch: 6 Wochen nach der subcutanen Infektion des Tieres mit 0,1 mg/ml Bakteriensuspension wurde simultan tuberkulinisiert mit 0,1 ml 1:10 verdünntem Rinder-Einheitstuberkulin und Geflügeltuberkulin. Die Reaktionen wurden nach 48 Stunden abgelesen. Durchmesser der Reaktionsstelle

auf Rinder-Einheitstuberkulin	2 mm
auf Geflügeltuberkulin	14 mm

Die Geflügeltuberkulinreaktion lag also eindeutig im positiven Bereich. Die Sektion des Tieres 8 Wochen nach der Infektion war ohne Befund.

4.) Besprechung der Ergebnisse

Aus den 211 Ileocaecal-Lymphknoten konnten 5mal Mycobakterien isoliert werden. In der Erstkultur wuchsen 3 Stämme (Nr. 52, 53, 56) auf Petragrani-Nährboden mit Glycerin und auf Löwenstein-Jensen-Nährboden, 1 Stamm (Nr. 41) nur auf Petragrani-Nährboden und 1 Stamm (Nr. 168) auf allen 3 verwendeten Nährböden. Das erste sichtbare Wachstum trat nach durchschnittlich 20 Tagen auf. Die Stämme Nr. 41, 52, 53, 56 verhielten sich bei allen Untersuchungen im wesentlichen gleich. Alle 4 zeigten ein Wachstum bei 20°C, nicht aber bei 44°C. Amidasetest und Zuckervergärungsprobe brachten ebenfalls keine Unterschiede, sie waren negativ. Alle 4 Stämme bildeten im Dunkeln ein orange-gelbes Pigment. Demnach müssen die 4 Stämme Nr. 41, 52, 53 und 56 nach Runyon (62) zu der II. Gruppe der "nicht klassifizierten" Mycobakterien, zu den sog. "scotochromogenen" Mycobakterien gerechnet werden.

Der Stamm Nr. 168 wurde auf Grund seines kulturmorphologischen und biochemischen Verhaltens sowie auf Grund des Meerschweinchenversuches als *M. avium* klassifiziert.

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Lfd.

Nr.:	Herkunft der Proben	Differenzierungsergebnis
41	Höhenfleckviehkuh, ca. 8 J.	scotochromogene Mycobakterien
52	Höhenfleckviehkuh, ca. 7 J.	scotochromogene Mycobakterien
53	Höhenfleckviehbulle, ca. 2 J.	scotochromogene Mycobakterien
56	Höhenfleckviehrind, ca. 2 J.	scotochromogene Mycobakterien
168	Höhenfleckviehbulle, ca. 2 J.	<i>M. avium</i>

Ähnliche Untersuchungen hat S m i t h (71) vorgenommen, der in retropharyngealen und ileocaecalen Lymphknoten sowie in der Milz von 100 klinisch gesunden Rindern im Kulturverfahren nach *M. johnei* und anderen säurefesten Bakterien suchte. Er fand dabei *M. avium* in den retropharyngealen Lymphknoten von 3 Tieren und in den Ileocaecallymphknoten von 2 Tieren. Nicht näher bestimmbare säurefeste Bakterien waren in den retropharyngealen Lymphknoten von 3 Tieren und im Ileocaecallymphknoten eines Tieres vorhanden. Meine Ergebnisse hinsichtlich des Vorkommens von *Mycobakterium avium* in den Ileocaecallymphknoten stimmen in etwa mit denen von S m i t h überein.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Von den 391 simultan tuberkulinisierten Schlachtrindern reagierten 59 = 15,1% positiv auf Geflügeltuberkulin (Hautdickenzunahme über 3 mm). 3 davon zeigten auch auf Rinder-Einheitstuberkulin eine positive, 10 Tiere eine fragliche Mitreaktion. Die Reaktionen auf Rinder-Einheitstuberkulin waren aber in jedem Fall deutlich schwächer als die Reaktionen auf Geflügeltuberkulin, so daß in jedem Falle das Vorliegen einer bovinen Infektion auszuschließen war.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen der 211 Ileocaecallymphknoten von Schlachtrindern konnten aus 5 Proben (2,38%) Mycobakterienstämme isoliert werden, bei denen es sich aber nur in einem Fall (0,47%) um *M. avium* handelte. Die 4 anderen Stämme müssen zu den "scotochromogenen" Mycobakterien der Gruppe II nach Runyon (62) gerechnet werden.

Die Differenz zwischen diesen beiden Ergebnissen hat ihre Ursachen darin, daß einmal, wie schon an anderer Stelle näher ausgeführt, nicht angenommen werden kann, allen 59 positiven Geflügeltuberkulin-Reaktionen lägen tatsächlich Infektionen mit *M. avium* zugrunde. Zum anderen sind bei den bakteriologischen Untersuchungen nur makroskopisch unveränderte Ileocaecallymphknoten von fleischbeschaulich nicht beanstandeten Rindern im Kulturverfahren untersucht worden. Wären auch andere Lymphknoten, z.B. die retropharyngealen, mituntersucht worden, so wäre *M. avium*, wie auch die Ergebnisse von Smith (71) erkennen lassen, wohl etwas häufiger gefunden worden. Man muß die Tuberkulinisierungsergebnisse infolgedessen in Bezug setzen zu dem Prozentsatz der wegen Tuberkulose beanstandeten Schlachtrinder.

Wie hoch ist nun der Prozentsatz der wegen Geflügeltuberkulose fleischbeschaulich beanstandeten Rinder? Seit Inkrafttreten der neuen Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschaugesetz liegt der Durchschnitt der im Bundesgebiet wegen Tuberkulose als bedingt tauglich beurteilten Rinder bei etwa 0,5%. Den Anteil der Geflügeltuberkulose bestimmte Liebler (34) vor kurzem durch kulturelle und tierexperimentelle Typendifferenzierungen an Rindern, die im Schlachthof München wegen Tuberkulose beanstandet worden waren. Er fand dabei in 49 von 98 Fällen, also in 50%, *M. avium*.

Vergleicht man diese Zahlen mit den Prozentzahlen, die sich bei meinen Tuberkulintestungen ergeben haben, dann muß man feststellen, daß eine In-

fektion mit *M. avium* nur bei einem kleinen Teil der Rinder zu einer tuberkulösen Erkrankung mit pathologisch-anatomischen Veränderungen führt. In der Mehrzahl der Fälle scheint es lediglich zu einer vorübergehenden Sensibilisierung gegen Geflügeltuberkulin zu kommen.

Die Tatsache, daß der Anteil von 50% wegen Geflügeltuberkulose gemaßregelter Tiere nur eine relative Zunahme bedeutet, bedingt durch die Ausmerzung der bovinen Tuberkulose bei gleichzeitig unverändert hoher Verseuchung des Geflügels, sowie die Art der von Liebler vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, charakterisieren die epidemiologische Bedeutung der Geflügeltuberkulose des Rindes. Bei 48 der 49 Tiere lagen isolierte Lymphknotentuberkulose vor, die größtenteils verkalkt und ohne Mitreaktion des Lymphknotens waren. Nur ein Tier hatte eine generalisierte Geflügeltuberkulose mit miliaren Lungenherden und mit Eutertuberkulose, also eine tuberkulöse Erkrankung, bei der mit der Möglichkeit einer Übertragung auf andere Tiere gerechnet werden kann.

Die Bedeutung der Geflügeltuberkulose des Rindes liegt also in erster Linie im wirtschaftlichen Bereich. Sie verursacht rund die Hälfte der aus der fleischbeschaulichen Beanstandung tuberkulöser Rinder entstehenden Schäden. Dazu kommen Verluste durch eventuelle Ausmerzung von bei der Tuberkulinprobe parallergisch reagierenden Tieren.

Die Tilgung der aviären Tuberkulose des Rindes kann nicht durch ihre Bekämpfung in den Rinderbeständen erreicht werden. Die Bekämpfung muß sich auf das Reservoir, d. h. in erster Linie auf die infizierten Geflügelbestände richten. Da andere Infektionsquellen offensichtlich eine untergeordnete Rolle spielen, ist darauf in Zukunft das Hauptaugenmerk zu richten. Ob und wie eine Sanierung der Hühnertuberkulose allerdings tatsächlich erreicht werden kann, ist eine andere Frage. Zweifelsohne können aber bereits durch einfache Änderungen in der Art der Hühnerhaltung die Kontakt- und Infektionsmöglichkeiten erheblich reduziert werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Von 391 am Viehhof München simultan tuberkulinisierten Rindern reagierten 59 (= 15,1%) auf Geflügeltuberkulin mit Hautdickenzunahmen von 3 mm und mehr. Auf Rinder-Einheitstuberkulin zeigten 13 Tiere eine mehr oder weniger starke Mitreaktion, wobei aber nur in 3 Fällen (= 0,74%) Hautschwellungen von mehr als 3 mm auftraten. Bei diesen 3 Tieren lieferte jedoch das Geflügeltuberkulin um 3,4, um 8,4 und um 4,1 mm stärkere Hautreaktionen. Das Vorliegen einer bovinen Infektion konnte somit ausgeschlossen werden.
2. Die flächenmäßige Ausdehnung der Reaktionsstellen ging nicht immer konform mit der entsprechenden Hautdickenzunahme. Ein mittlerer Durchmesser der Reaktionsfläche von 20 mm lag i. d. R. nur bei Tuberkulinproben vor, bei denen die Zunahme der Hautdicke mehr als 4 mm betrug.
3. Aus 211 makroskopisch unveränderten Ileocaecal-Lymphknoten von fleischbeschaulich nicht beanstandeten Schlachtrindern konnten 5 Mycobakterienstämme isoliert werden. Es handelte sich um 1 Stamm von *M. avium* und 4 Stämme, die zu den "scotochromogenen" Mycobakterien der Gruppe II nach Runyon gehören.
4. Ein zahlenmäßiger Vergleich der auf Geflügeltuberkulin mit Hautschwellungen über 3 mm reagierenden Tiere und der wegen Geflügeltuberkulose fleischbeschaulich beanstandeten Rinder zeigt, daß es offensichtlich nur bei einem kleinen Teil der mit *M. avium* infizierten Rinder zur Ausbildung von sichtbaren tuberkulösen Veränderungen kommt.
5. Die durch Geflügeltuberkelbakterien beim Rinde verursachten wirtschaftlichen Schäden können durch die Bekämpfung der Tuberkulose in den Hühnerbeständen oder zumindest durch eine strenge Trennung von Geflügel- und Rinderbeständen erheblich vermindert werden.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALLANSON, K.: Skand. Vet. 36, 742 (1946);
ref. Schweiz. Arch. Tierhk. 90, 106 (1948)
2. BANG, O.: Geflügeltuberkulose und Säugertuberkulose.
Zbl. Bakter. I. Orig. 46, 461 (1908)
3. BANG, O.: Die Tuberkulose des Geflügels in ihren Beziehungen zu der Tuberkulose der Säugetiere.
IX. Internat. Tierärztekongreß in Den Haag (1909)
4. BANG, O.: Jonesche Krankheit.
X. Internat. Tierärztekongreß in London, Bd. III (1914)
5. BANG, O.: Undersogelse over nogle Tuberkuliners Reaktionsevne.
Denkgl. Vet. og Landbohojsk. Aarsskr., 1917, S. 335
6. BEDERKE, G.: Die apathogenen Mykobakterien als Störungsquelle der Tuberkulinreaktion.
Mh. Tierhk. 6, 201 (1954)
7. BEERWERTH, W.: Die Paratuberkulose des Rindes.
Die Blauen Hefte Hoechst 4, 519 (1961)
8. BONNET, H., THIEFRY, S. et MONTEFIORE: Réactions tuberculiques au cours de l'infection expérimentale réalisée avec le bacille tuberculeux aviaire.
C. R. Soc. Biol. Paris 128, 725;
Ref. J. Ber. Vet. Med. 64, 581 (1938)
9. BÖNICKE, R.: IV. Mitteilung: Die Differenzierung schnellwachsender Mycobakterien der Species *M. smegmatis*, *M. phlei*, *M. fortuitum* und *M. thamnophae* durch Nachweis ihrer unterschiedlichen acylamidatischen Stoffwechselleistungen.
Zbl. Bakter. I. Orig. 178, 209-230 (1960)
10. BURGISSER, H. et P. A. SCHNEIDER: Avortements à la suite d'une infection à bacilles tuberculeux d'origine aviaire chez la vache.
Schweiz. Arch. Tierhk. 99, 257 (1957)

11. CHRISTENSEN, J.: Om nogle Reaktionen ved nye infektioner i tuberkulosefri Besætning.
Maanedsskr. f. Dyrlæger 49, H. 4, 93;
Ref. Tierärztl. Rsch. 43, 537 (1937)
12. DE JONG, D. A.: Rapport entre la tuberculose aviaire et celle des mammifères.
(Annales de l'Institut Pasteur 24, 895 (1910),
zit. nach Plum 1925 (Geflügeltuberculose bei Säugetieren).
13. DRAWER, K.: Untersuchungen über die Verbreitung der Geflügeltuberculose in bäuerlichen Betrieben des Kreises Kreuznach.
Mh. Tierhk. 14, 64 (1962)
14. ELDER, C. and LEE, A. M.: Avian type of tuberculosis in cattle infection and testing. Wyoming Sta. Bull. 136, 29;
Ref. Exp. Stat. Rec. 50, 381; Ref. J. Ber. Vet. Med. 1923-1925
15. VAN ES, L.: Avian tuberculosis infection in mammals other than swine.
Amer. vet. med. Assoc. 70, 6, 775 (1927)
16. VAN ES, L. and MARTIN, H. M.: The incidence of avian tuberculosis in mammals other than swine.
Neb. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 49 (1930)
17. VAN ES, L.: Remarks on avian tuberculous infection in mammals.
Amer. vet. med. Assoc. 78, 371 (1931);
Ref. J. Ber. Vet. Med. 51, II, 874
18. FRÖHNER, E. und W. ZWICK: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere.
Bd. II, 9. Aufl. (1925), Verl. F. Enke, Stuttgart
19. GORDON, R.: The classification of acid-fast bacteria.
J. Bact. 34, 617 (1937)
20. GÖTZE, R.: Hinweise zur praktischen Durchführung der Tuberkulosebekämpfung beim Rind.
(Hochschultag 1949 der Tierärztl. Hochschule Hannover); Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1950, S. 5

21. GREUEL, E.: Die Geflügeltuberkulose als Störungsquelle bei der Rindertuberkulosebekämpfung (Sammelreferat) Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 516 (1958)
22. GRIFFITH, A.St.: Tuberculosis of the Sheep. J.Comp.Path.and Therap. 38, 157 (1925); Ref.Dtsch.Tierärztl. Wschr. 1927, S.261
23. GRIFFITH, A.St.: Tuberculosis of the domesticated species of animals. J.Comp.Path.and Therap. 41, 63 und 109 (1928); Ref. J.Ber.Vet.Med. 48, 790 (1929)
24. GRZIMEK und GYLSTORFF: Krankes Geflügel. Verlag Fritz Pfennigsdorf, Berlin und Stuttgart 1957
25. HERBERT, C.N., DOYLE, T.M. and PATERSON, A.B. (Ministry of Agriculture, Veterinary Laboratory, New Haw, Weybridge, Surrey) Tuberculin Sensitivity in attested cattle vaccinated against Johnes' disease. Veterinary Record 71, 108 (1959)
26. HILBRICH, P.: Das Huhn - ein wirtschaftlicher Faktor. Herausgegeben von Bayer, Hoechst, Behring 1957
27. HILLERMARK, K.: Einige Fälle von Vogeltuberkulose beim Rinde. Sv.vet.Tidskr. 45, 1-17 (1940); Ref. J.Ber.Vet.Med. 67, 441
28. JOSEPH: Über Wirkungsunterschiede verschiedener Tuberkuline (Alt-, Perlsucht- und Geflügeltuberkulin). Z. Inf. Krankh.d.Haustiere 25, 134 (1910)
29. KNORPP, F.: Zur Frage der Übertragung der Geflügeltuberkulose auf das Rind. Vet.med.Diss. München 1961
30. KROGH, P.R.: Kvaegbesaetning smittet med Tuberculose fra Fasaner. Maanedsskr.f.Dyrlaeger, 49, H.18, 525 (1937); Ref. Tierärztl.Rdsch. 44, 176

31. LANGLOIS, E.: La bacille tuberculeux aviaire chez le cheval, le boeuf et le porc (Ecole nat. veterin., Alfort). Paris: Diss. 1928, S. 63; Ref. J. Ber. 48, II, 796
32. LARSEN, A.B. and T.H. VARDAMAN: Allergy studies on cattle vaccinated with killed Mycobacterium paratuberculosis. Amer. J. Vet. Research 84, 21 (1960)
33. LAUTERBACH, D.: Die Abgrenzung der Tuberkulinreaktionen gegen die aspezifischen Reaktionen. Mh. Tierhk. 7, 13 (1955)
34. LIEBLER, A.: Typendifferenzierungen bei tuberkulösen Schlachtrindern. Vet. med. Diss. München 1964
35. MC CARTER, J., HASTINGS, E.G. and B.A. BEACH: The presence of avian tubercle bacilli in the lymphnodes of cattle. J. Amer. vet. med. Assoc. 90, 619 (1937); Ref. J. Ber. Vet. Med. 62, 38
36. MEYN, A.: Das Tuberkulin und die Tuberkulinreaktion. Mh. Tierhk. 6, 139 (1954)
37. MEYN, A. und Th. SCHLIESSER: Geflügeltuberkulose und Rindertuberkulose. Mh. Tierhk. 7, 1 (1955)
38. MEYN, A.: Die Hühnertuberkulose und ihre Auswirkungen. Mh. Tierhk. 14, 24 (1962)
39. NASSAL, J.: Nachweis von Tuberkulosebakterien in der Milch von tuberkulinpositiven und -negativen Kühen aus neuinfizierten Rinderbeständen. Tierärztl. Umschau 16, 34 (1961)
40. NASSAL, J.: Experimentelle Untersuchungen über die Isolierung, Differenzierung und Variabilität der Tuberkulosebakterien. Beiheft 2 Zbl. Vet. Med. 1961
41. NASSAL, J.: Ergebnisse und Probleme der aviären Tuberkulose des Rindes. Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr. 11, 210 (1961)
42. NASSAL, J.: Möglichkeiten und Gefahren der Neuinfektion tuberkulosefreier Rinderbestände. Beitr. Klin. Tuberk. 127, 162-174 (1963)

43. NASSAL, J.: Die Tuberkulose des Geflügels und ihre Bedeutung für Mensch und Tier.
Zbl.Vet.Med. 10, 209-215 (1963)
44. NASSAL, J.: Die Klärung positiver und zweifelhafter Tuberkulinreaktionen beim Rind mit dem Simultantest unter Anwendung eines vereinfachten Beurteilungsschlüssels.
Mh. Tierhk. 12, 91 (1960)
45. NIEBERLE: Ergeb.allg.Pathologie u.pathol.Anatomie des Menschen und der Tiere.
25, 644 (1931)
46. NOTTBOHM, H. und G. FUNK: Erfahrungen über die Abgrenzung von unspezifischen Tuberkulinreaktionen mit der Simultanprobe.
Mh. Tierhk. 8, 207 (1956)
47. OTTOSEN, H.E.: Einiges über die Pathologie der Geflügeltuberkulose beim Rind.
Ref.Vet.Bull. 20, 682 (1950) und Vet.Med. 6, 171 (1953)
48. PALLASKE, G.: Zur Kenntnis der produktiven tuberkulösen Gewebsreaktion des Rindes und ihre Beziehung zum Tuberkelbakterientypus.
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 43, 609 (1935)
49. PANISI: Einige neue Fälle von Geflügeltuberkulose bei Menschen und Säugetieren.
Dtsch.Med.Wschr. 20, 694 (1894);
Ref. J.Ber.Vet.Med. 1896, 15, 188
50. PEARSON, J.K.L. and D.MC GOWAN: Pulmonary tuberculosis in a cow due to the avian type of tubercle bacillus.
Brit.vet.J. 114, 477-480 (1958)
51. PLUM, N.: Geflügeltuberkulose bei Säugetieren.
Saertryk af den Kgl.Veterinar-og Landbohøjskoles Aarskrift 1925
52. PLUM, N.: Geflügeltuberkulose bei Säugetieren.
Vet.og.L.Aarskrift S.63 (1926);
Ref. J.Ber.Vet.Med. 45, 51

53. PLUM, N.: Geflügeltuberkulose bei Säugetieren.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 34, 200 (1926);
Ref. J. Ber. Vet. Med. 46, II, 897 (1927)
54. PLUM, N.: Researches concerning avian tuberculosis in cattle; ocurrence of avian as well as bovine tubercle bacilli in the same cow.
Cornell vet. 16, 250 (1926);
Ref. J. Ber. Vet. Med. 46, II, 891
55. PLUM, N.: Untersuchungen zur Beleuchtung der intracutanen Tuberkulinprobe beim Rinde.
Kgl. Vet.-og Landbohojskoles Aarsskr. (1930);
Ref. J. Ber. Vet. Med. 1931, S. 830
56. PLUM, N.: A study of avian tuberculosis in cattle.
Cornell vet. 21, 68 (1931);
Ref. Tierärztl. Rundschau 37, 316
57. PLUM, N.: Tuberculin og Tuberkulinprüver.
Maanedsskr. f. Dyrk. 44, H. 5, 129 (1932);
Ref. Tierärztl. Rundschau 39, 101
58. PLUM, N.: Die Rolle der Tuberkulinproben in der Bekämpfung der Tuberkulose.
13. Intern. Tierärztekongreß Zürich-Interlaken 1, 399 (1938)
59. PÜHMEYER, H.: Inwieweit ist bei der Tuberkulinprüfung der Rinderbestände eine Infektion mit Geflügeltuberkulose zu berücksichtigen?
Vet. Med. Diss. Hannover 1936
60. RICH, T.S.: Tuberculosis eradication in cattle, swine and poultry in Hillsdale Country, Michigan.
Ref. Tierärztl. Umschau 33, 769 (1927)
61. RÖDER, K.H.: Geflügeltuberkulose beim Rind - durch Tauben übertragen.
Tierärztl. Umschau 19, 11 (1964)
62. RUNYON, E.H.: The differentiation of anonymous (atypical) Mycobacteria from mammalian tubercle bacilli.
Bull. Internat. Union Tub. 29, 69 (1959)

63. SCHAAF, J.: Die Hautknotenkrankheit (Dermatitis nodosa, Skin-lesions) des Rindes.
Mh. Tierhk. 5, 133 (1953)
64. SCHAAF, J. und W. BEERWERTH: Die Geflügeltuberkulose des Rindes, ihre Organlokalisation und ihre Bedeutung als Ursache unspezifischer Tuberkulinreaktionen.
Mh. Tierhk. 19, 59 (1960)
65. SCHAETZ, F.: Die intracutane Tuberkulinprobe und ihre Zuverlässigkeit.
Mh. Tierhk. 8, 1 (1956)
66. SCHALK, A.F.: Results of some avian Tuberculosis studies.
J. amer. vet. Med. Assoc. 72, 852 (1928)
67. SCHLIESSER, Th. und BERGER, W.: Vergleichende Untersuchungen mit der Frischblut-Schnellagglutination und der Tuberkulin-Kehllappenprobe bei Hühnern.
Mh. Tierhk. 14, 7 (1962)
68. SCHLIESSER, Th.: Zur Systematik der saprophytären Mycobakterien.
Vet. med. Habilitation München 1960
69. SCHLIESSER, Th.: Zur Frage der Verbreitung und Bedeutung der Geflügeltuberkulose.
Wiener Tierärztl. Mschr. 51, 193 (1964)
- 69a. SCHLIESSER, Th.: Untersuchungen über die diagnostische Leistungsfähigkeit verdünnter Tuberkuline an künstlich mit Mycobakterien infizierten Kälbern.
Zbl. Vet. Med. B, 11, 487 (1964)
70. SEELEMAN, M. und H.G. RACKOW: Zur Allergie bei Infektionen mit verschiedenen Mycobakterien.
Mh. Tierhk. 7, 153 (1955)
71. SMITH, H.-W.: Über den Nachweis von Mycobacterium johnei und anderen säurefesten Bazillen aus den retropharyngealen und ileocaecalen Lymphknoten und der Milz von klinisch gesunden Rindern.
Vet. Bull. 28, 688 (1958) - J. Path. Bact. 76, 201 (1958); Ref. a. Vet. Med. 13, 2 (1960)

72. SPRINGSTUBBE, H.: Die Infektion des Rindes mit Hühnertuberkelbakterien als Störungsquelle der Tuberkulinreaktion und ihre Erkennung durch Differentialtuberkulinisierung.
Vet.med.Diss. Gießen 1953
73. THORDAL-CHRISTENSEN, A., zit.nach
BUSCHKIEL, H.: Geflügeltuberkulose bei dänischen Schlacht-
tieren.
Berl.u.Münch.Tierärztl.Wschr. 72, 84 (1959)
74. WOLTERS, K.: Über den Nachweis von Tuberkelbakterien in
Lungenschleim- und Milchproben durch Züchtung.
Dtsch.Tierärztl.Wschr. 1931, 547

Am Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Professor
Dr. A. Mayr für die Überlassung des Themas
danken.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Privatdozent
Dr. Th. Schliesser für seine Anleitung und
Unterstützung beim Anfertigen dieser Arbeit.

VII. LEBENSLAUF

Am 11. Dezember 1936 wurde ich, Gerhard Moll, als Sohn des Revierförsters Gottlob Moll und seiner Ehefrau Anna, geborene Wohlfarth, in Gaildorf/Wttbg. geboren. Nach vier Klassen Volksschule besuchte ich sechs Jahre die Oberschule in Gaildorf und anschließend drei Jahre das Gymnasium bei Sankt Michael in Schwäbisch Hall, wo ich im Frühjahr 1956 die Reifeprüfung ablegte. Im Mai 1956 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Ludwig Maximilians Universität in München. Nach dem Physikum im Februar 1958 studierte ich zwei Semester an der Freien Universität Berlin. Die Tierärztliche Prüfung bestand ich am 28. Februar 1961 in München. Nach einer dreizehnmönatigen Praktikanten- und Assistentenzeit war ich vom Dezember 1962 bis zum April 1964 am Schlachthof München als Fleischbeschautierarzt tätig. In dieser Zeit habe ich die vorliegende Arbeit angefertigt.

